

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1968

THÈSE

N°

727

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

François DECHAUX

né le 16 août 1937 à CERDON (Loiret)

Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

ETUDE DES ADENTES TUBERCULEUSES
PRIMAIRES CERVICO-FACIALES ET INGUINALES

(A propos de 10 cas observés dans un Centre
de Protection Infantile Antituberculeux).

Président : Monsieur BRISSAUD, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1968

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

François DECHAUX

né le 16 août 1937 à CERDON (Loiret)

Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

ETUDE DES ADENTES TUBERCULEUSES
PRIMAIRES CERVICO-FACIALES ET INGUINALES

(A propos de 10 cas observés dans un Centre
de Protection Infantile Antituberculeux).

Président : Monsieur BRISSAUD, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	MM.
Thérapeutique	N...
Thérapeutique appliquée	MM.
b) Professeurs à titre personnel :	
Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	{ DEJOURS (P.)
	{ SCHERRER (J.)
	{ KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.)
	{ ROUCAYROL (J.-Cl.)
	{ TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
Cliniques chirurgicales	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
— — (Cochin)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	OFFRET (G.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BREGEAT (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	THIEFFRY (S.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	BROUET (G.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	MICHAUX (L.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÈZE (S. de)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	DECHAUME (M.)
Clinique toxicologique (F. Vidal)	ROUX (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	GAULTIER (M.)
— — (Necker)	JUDET (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	ABOULKER (P.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	COUVELAIRE (R.)
— — (Lariboisière)	LAPLANE (R.)
— — (Pitié)	DOMART (A.)
— — (Rothschild)	BOUVRAIN (Y.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	RAMBERT (P.)
	WOLFROMM (R.)
	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
Hydrologie et climatologie	BOUSSER (J.)
Maladies infectieuses	GIBERTON (A.)
	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
	POLONOVSKI (Cl.)
Pédiatrie	ROYER (P.)
	KREIS (B.)
Pneumo-Phtisiologie	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	GOUYBOU (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^m A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . .	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque .	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon grand-père qui vécut une médecine
humble, pleine d'humanité, de conscience et
de savoir.

A mon père et à ma mère,
qui m'ont soutenu et encouragé dans mes études.
Ils furent toujours pour moi un exemple de bonté,
de courage et de joie.
Que cette étude soit pour eux un témoignage
d'affection et de reconnaissance.

A ma soeur et à son mari,

A tous les miens,

A tous mes amis.

A mon Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur H.E. BRISSAUD

qui malgré les charges de son nouveau service
à Trousseau nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

Nous avons pu bénéficier de son enseignement
riche en connaissance, plein de logique et de
simplicité.

Nous lui sommes reconnaissants et l'assurons de
notre respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur A. MINVIELLE

Médecin-Directeur du Centre de Protection
Infantile de Bullion-Longchêne.

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
qui a bien voulu nous conseiller et nous
aider dans sa réalisation.

En témoignage de notre profonde reconnais-
sance.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Docteur CH. BACH

Docteur F. BERARD

Docteur Cl. BETOURNE

Docteur R. LEIBOVICI

Docteur L. ROQUES

Professeur F. SIGUIER

En témoignage de gratitude pour l'enseignement
qu'ils ont bien voulu nous donner dans leurs
divers services.

A tous ceux du C.P.I. de Bullion qui de près ou de loin s'intéressent

à la vie des 250 enfants qui y sont soignés.

Qu'ils trouvent tous ici l'expression de mes pensées les plus
cordiales.

I N T R O D U C T I O N

Travaillant au Centre de Protection Infantile Anti-tuberculeux de Bullion-Longchêne, il nous a semblé intéressant d'étudier une dizaine de cas d'adénopathies primaires traitées au cours des 5 dernières années.

Nous avons rencontré chez ces primo-infectés de moins de 6 ans des chancres initiaux de siège original, dont la preuve bactériologique a été faite sept fois.

L'évolution ganglionnaire fut le plus souvent suivie d'un bout à l'autre du traitement.

Les thérapeutiques appliquées furent aussi diverses que la chirurgie, les injections locales ou la cure héliο-marine. Dans chaque cas les antituberculeux furent naturellement prescrits, et, pour la plupart d'entre eux un dérivé de la thionamide d'expérimentation encore récente fut même utilisé.

Il pouvait être intéressant à partir de ces quelques observations et d'une patiente étude bibliographique de préciser l'évolution des adénites primaires externes du jeune enfant et l'influence des traitements.

Le plan de travail que nous avons adopté est le suivant :

- 1 - Rappel historique des adénites tuberculeuses avant l'antibiothérapie anti-tuberculeuse.
- 2 - Signes d'une adénite tuberculeuse primaire type.
- 3 - Formes cliniques rencontrées.
- 4 - Problèmes diagnostiques posés.
- 5 - Traitements.
- 6 - Les 10 observations étudiées au Centre de Protection Infantile de Bullion-Lonchêne.

oOo

Les références avec un chiffre simple, reportent à la bibliographie, celles qui sont composées de la lettre B suivie d'un chiffre renvoient à l'une des 10 observations de Bullion correspondantes ou à leur tableau.

oOo

CHAPITRE I

RAPPEL HISTORIQUE DES ADENITES TUBERCULEUSES AVANT L'ANTIBIOTHERAPIE ANTI-TUBERCULEUSE

Dans une récente histoire de la médecine (1), les auteurs citant PLINE nous disent que Pyrrhus, roi d'Epire avait le pouvoir de guérir les splénomégalias par simple imposition des mains. Nos rois n'auraient donc pas eu historiquement tout au moins, la primauté de guérir de cette façon.

Si nous nous reportons au chapitre "Ecrouelles" du dictionnaire encyclopédique de DECHAMBRE (17) nous constatons l'importance dans le temps et dans l'esprit français de la cérémonie du Toucher du Roi. "Ce fut Clovis, premier roi chrétien qui obtint dit-on de la grâce divine, cette puissance inséparable de l'autorité royale"..... "François Ier le 14 août 1528 touchait 19 scrofuleux", et descendant le fil de l'histoire nous trouvons "Louis XVI lui-même, en plein 18e siècle, se rendant le lendemain de son sacre..... à l'abbaye de SaintRémy et se conformer aux traditions royales".

Rois et sujets de France croyaient donc, dans une certaine mesure, jusqu'à une époque pas si lointaine, au pouvoir guérisseur des mains royales.

Il est cependant des médecins qui dès le XVIe siècle analysent d'une façon critique les miracles attribués aux Rois de France. Gabriel FALLOPE (17) fait remarquer que la guérison arrive aux malades tout simplement

parce qu'ils prennent de l'exercice, que le voyage de France leur est salubre et qu'ils reçoivent après la cérémonie un ou deux écus pour retourner dans leur pays. La plupart des écrouelleux soumis au toucher du roi étaient étrangers, espagnols surtout .

C'est aussi à la Renaissance qu'Ambroise PARE nous donne des écrouelles une description bien propre, d'une part à justifier l'horreur et la crainte de ses contemporains, d'autre part à exciter leur admiration pour celui qui pouvait les en guérir. "Elles sont faites et engendrées de pituite gypsée, grosse et visqueuse, et lorsqu'il s'y mêle de l'humeur mélancolie, s'échauffent et deviennent malignes et sont ulcérées, corrosives et chancreuses.... D'abondant ce meschant humeur court par le corps et souvent où il se assied, altère et pourrit les os et rend les pauvres écrouelleux fébriles, enfin meurent misérablement, languissants, arides et secs sans pouvoir trouver la guérison des médecins et chirurgiens".

Plus de 3 siècles plus tard nous lisons une observation rapportée par E. BERNARD et B. KREIS (3). Elle date de 1938 donc encore avant les antibacillaires et décrit l'évolution d'une primo-infection tuberculeuse de la peau chez une petite fille de 3 ans $\frac{1}{2}$. "..... aucune thérapeutique particulière n'a été instituée en dehors du régime très substantiel (viande en abondance) et en dehors d'une médication standard : sirop iodotannique , vitamine D, huile de foie de morue, localement simple compresse isolante". Ces auteurs qui citent l'observation concluent : ".... cette malade malgré une hémoculture qui s'est révélé négative n'est pas à l'abri dans la période secondaire qui vient actuellement d'une récurrence tuberculeuse.

C'est ainsi que, sur 2 des 3 observations rapportées par LEPOIVRE dans les années suivantes (34), les enfants ont succombés à une méningite tuberculeuse.

Ce chapitre historique souligne donc à la fois l'importance que pouvait prendre l'extension locale d'une "écrouelle" et le danger vital encouru par ceux qui en étaient porteurs avant l'ère des anti-tuberculeux.

CHAPITRE II

SIGNES D'UNE ADENITE TUBERCULEUSE PRIMAIRE TYPE

Une adénite primaire tuberculeuse est caractérisée par un complexe primaire (chancre + adénopathie satellite) survenant au moment d'un virage récent des tests tuberculiniques.

Nous prendrons comme exemple un chancre cutané de siège frontal gauche chez un garçon de 3 ans.

Le chancre apparaît le premier mais peut être si discret qu'il passe inaperçu. L'adénopathie semble alors primitive. Lorsque le chancre a pu être suivi il se présente au début comme une lésion d'allure banale, petit abcès frontal dans le cas présent. L'adénite arrivera au bout de quelque temps. A la phase d'état le chancre se montre comme une ulcération plane à bords légèrement décollés, au fond non bourgeonnant pouvant saigner un peu. La peau en regard est de couleur violacée (B9). En 2 à 3 mois, le chancre va se nettoyer sa surface cessant de s'étendre puis diminuer. Il va s'effacer en 4 à 6 mois laissant une cicatrice à peine visible toujours difficile à retrouver.

L'adénopathie, elle, survient plus ou moins rapidement après le début du chancre. Quelques jours après celui-ci dans le cas de Jean-Luc L... Son siège est généralement sous-maxillaire. Dans l'exemple présent il est sous-maxillaire et prétragien gauche.

Cette adénite indolente est faite de plusieurs ganglions pouvant atteindre le volume d'une noix pour certains.

L'association à un ganglion prétagien comme chez Jean-Luc est assez rare et la localisation prétagienne correspond le plus souvent à une porte d'entrée frontale comme ici ou oculaire (43). Ces ganglions vont évoluer des mois et des mois passant par les divers stades de l'abcès froid (crudité, ramollissement, fistulisation), s'ouvrant à tour de rôle ou fistulisant au même endroit. Leur durée est très variable, leur évolution imprévisible. Il y a eu en 10 mois une fistulisation et 2 poussées congestives pour Jean-Luc. Mais de nouvelles poussées, des fistules peuvent encore se produire. Ces adénopathies même sous traitement, pourront se manifester parfois durant 2 années entières. On ne voit cependant plus les évolutions interminables qui caractérisaient les écrouelles décrites par les anciens.

Le bilan tuberculeux va nous apprendre maintenant si ce complexe primaire est isolé.

Les tests tuberculiniques sont nettement positifs (cuti, timbre, intra-dermo, mono-test) et leur virage est récent. Ceci peut être confirmé de façon précise chez les enfants, dont les tests pré-vaccinaux ont été notés sur le carnet de santé par exemple.

Dans la plupart des cas, il n'y a aucun signe de dissémination bacillaire. Les autres aires ganglionnaires ne sont pas atteintes, le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Les clichés pulmonaires ne montrent que des images thoraciques normales ou voisines de la normale. Les fonds d'yeux, la ponction lombaire sont normaux. Si la numération était le plus souvent normale la vitesse de sédimentation est apparue en revanche un peu accélérée au début de la maladie (B4, B5) dans 2 de nos observations.

Les examens para-cliniques vont confirmer le diagnostic. Le bacille de Koch sera recherché dans la sérosité du chancre ou le plus souvent dans le pus ganglionnaire. L'examen direct de la culture sur milieu de Lowenstein, milieu de Coletsos, nous montrerons après coloration au Ziehl et l'épreuve d'acido-alcool-résistance le bacille tuberculeux. Il restera à en préciser

le type humain ou bovin. Bien souvent cependant, et ce fut le cas de 9 de nos observations, les habitudes de recherche précise du type de bacille de Koch ne sont pas prises. Dans un cas, malgré tout (BIO) l'inoculation au cobaye a été pratiquée. Mais nous savons que la contamination de cet animal, à la différence de celle du lapin ne permet pas de différencier bacille humain ou bovin.

En résumé, une adénite tuberculeuse primaire type est formée d'un chancre d'inoculation qui évolue rapidement vers la guérison et d'une adéno-pathie satellite au contraire préoccupante par son évolution capricieuse et prolongée. Un virage récent des tests tuberculiniques, le laboratoire, précisent le diagnostic. La chimiothérapie antituberculeuse précocément et correctement instituée a supprimé la hantise d'une dissémination hémotogène.

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES RENCONTREES

Nous distinguerons plusieurs formes cliniques selon le terrain, la porte d'entrée, l'adénite, la diffusion de la maladie, les examens de laboratoire et l'évolution de cette primo-invasion tuberculeuse.

Le terrain sera d'abord étudié (sexe, âge, nationalité, conditions sociales, contagé, antécédents personnels, B.C.G.).

Si nous avons choisi comme type de description un chancre survenant chez un petit garçon, il ne semble pas y avoir en général de prépondérance de l'atteinte pour l'un des 2 sexes. Ceci apparaît dans la littérature et se retrouve dans notre étude puisque 6 garçons furent atteints contre 4 filles.

Les tuberculoses ganglionnaires surviennent avec une évidente prédilection au delà de la première enfance (19, 36, 42). Les nôtres furent trouvées surtout entre 20 et 30 mois. C'est sans doute notre mode de recrutement des enfants entre 0 et 6 ans qui abaisse l'âge moyen de nos observations. Les adénites tuberculeuses sont en revanche rarement signalées chez l'adulte (33). Lorsqu'à l'inverse elles surviennent chez le nourrisson elles partagent avec les autres primo-invasions tuberculeuses leur pronostic spontané grave. Les observations de LEPOIVRE (34) et les observations d'autres auteurs (16, 32) nous en donnent des exemples nets.

La nationalité a semblé pour certains -(6) jouer un rôle, les transplantés récents (arabes, polonais, espagnol, noirs) étant les plus touchés. Nos dix cas n'ont été trouvés que chez des français.

Nous rejoignons cependant les remarques de la thèse citée plus haut quant aux conditions de vie. Dans au moins 5 de nos cas le logement était extrêmement exigü. Dans le dernier de ces cas, 4 personnes logeaient en permanence dans une caravane .

On pourrait s'attendre comme le souligne de nombreux auteurs (7, II, I4) à retrouver une contamination d'origine bovine dans ces adénites tuberculeuses externes de l'enfant. En éliminant à priori les chancres cutanés et les cas où le contagé humain est connu il reste 5 cas susceptibles d'avoir une étiologie bovine (B1, B2, B5, B6, B8). Une seule observation (B8) mentionne l'ingestion de lait cru, mais le chancre buccal incriminable n'a pu être retrouvé et le laboratoire a été muet. Quelle que soit l'étiologie du contagé la localisation du chancre s'explique assez facilement dans la plupart de nos cas. A la faveur d'une minime excoriation cutanée le bacille pénètre dans l'organisme au niveau du genou de l'enfant souvent en contact avec le sol (B3) La maman de Jean-Luc, tuberculeuse, a déterminé chez lui un chancre frontal qu'un baiser a localisé en cet endroit (B9) . L'otite de Christophe a dû être propagée de l'extérieur à l'oreille par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache (B7) . Le chancre ano-rectal du jeune Michel R.. (B4) est peut être plus difficile à comprendre. Un thermomètre souillé de bacilles a peut-être déterminé une ulcération tuberculeuse, point de départ du chancre.

Parmi les antécédents personnels des enfants nous rencontrons des poids de naissance faibles (B6), des prématurités discrètes (B2) ou au contraire des nouveaux-nés pesant plus de 4 kg dans 2 cas (B1, B8).

Quand nous essayons d'apprécier l'efficacité du B.C.G. en recherchant dans ces primo-infections s'il a été pratiqué, nous voyons qu'il existe un seul cas (B7). Ce B.C.G. par scarification n'a pas eu de test pré-vaccinal semble-t-il et nous ne saurons jamais si la primo-infection n'était pas en train de se manifester lors de la vaccination.

La porte d'entrée peut être cutanée ou muqueuse.

Si l'on étend la loi de l'adénopathie similaire tuberculeuse de Parrot de l'adénopathie bronchique à l'adénopathie externe, le chancre a dû toujours exister à l'origine. L'adénite survenant par la suite.

La porte d'entrée est cependant assez souvent non retrouvée.

Beaucoup d'ouvrages (24, 31) soulignent que, lorsque l'adénopathie attire l'attention le chancre est déjà en voie de cicatrisation pouvant très bien passer inaperçu. Il est évident que les chancres cutanés s'ils sont dits moins fréquents attirent cependant d'avantage l'attention que les chancres buccaux. Nous avons pu retrouver la porte d'entrée chez 5 de nos 10 enfants avec une légère dominance de localisations cutanées (B3, B4, B9). Front, genou, région ano-rectale furent atteints. Ce sont des zones qui sont signalées dans la littérature avec plus ou moins de fréquence. Mais il est curieux de savoir qu'une zone autrement plus exposée semble-t-il, le membre supérieur, est rarement atteint (41) .

La porte d'entrée muqueuse est plus fréquente d'après beaucoup.

PELLERIN cité par GERBEAUX l'avait retrouvée chez 25 de ses 77 enfants. C'est à LEPOIVRE (34) que nous devons une des premières observations rapportées de primo-infection tuberculeuse de la muqueuse gingivale. C'est en effet au niveau de la gencive que le point d'inoculation de la cavité buccale siège le plus volontiers. Souvent à la partie antérieure au niveau d'une canine ou d'une première prémolaire on voit une petite ulcération atone, allongée, indolore. Dans d'autres cas, ce sont des petites granulations blanchâtres très minimes, entourées d'une aréole rouge. Les amygdales peuvent aussi servir de porte d'entrée au complexe primaire. Certains en nient la fréquence (15, 19), d'autres à la suite de DIEULAFOY (18) pensent qu'elle n'est pas si négligeable (BACH et ESTEVE cités par GERBEAUX (28)) . A Bullion nous avons eu un cas de chancre buccal (B5) mais sa localisation exacte ne nous a pas été précisée.

L'adénite quant à elle siège avec prédilection au niveau de la partie haute de la chaîne jugulo-carotidienne, sous-maxillaire surtout, plus rarement sous-mentale. La première localisation s'est nettement retrouvée dans toutes nos observations d'adénite cervico-faciale. La localisation inguinale

s'est bien sûr manifestée dans le chancre du genou et le chancre ano-rectal. (B3 - B4). Le plus souvent ces adénites sont uni-latérales. Seuls NATHALIE B.. (B10) et Michel R... (B4) font exception.

Cette primo-invasion ne s'est accompagnée d'aucun signe de diffusion dans nos dix observations. Nous n'avons pas noté comme FOUQUET (20) d'association à une adénopathie médiastinale. Les clichés thoraciques ne furent jamais suspects, les fonds d'yeux pratiqués se sont toujours montrés normaux.

Le reste de l'examen clinique n'a pas montré, comme nous l'avons déjà dit, d'atteinte ganglionnaire externe autre, ou de localisation hépato-splénique. Ces constatations capitales soulignent encore tout ce que nous devons aux anti-bacillaires lorsqu'ils sont précocément et correctement institués.

Le laboratoire va nous permettre après la clinique de préciser au mieux l'étiologie de ces adénites déjà très suspectes.

Le bacille humain a été évoqué au chapitre précédent. Des tests biochimiques, l'expérimentation animale permettent son identification précise après l'examen direct et la culture.

Le bacille bovin est en effet une mycobactérie tuberculeuse comme lui et il est nécessaire de l'en différencier.

Beaucoup soulignaient la fréquence du bacille bovin dans la primo-infection ganglionnaire externe de l'enfant. Il semble être cependant moins souvent rencontré qu'on a voulu le dire (29). GERBEAUX dans un ouvrage datant de 1967 nous signale que "le bacille isolé sur la lésion est quelquefois un bacille bovin, mais très souvent un bacille humain". Comment dès lors différencier ces 2 types de bacilles tuberculeux ? L'aspect morphologique, les caractères de colorabilité, l'acido-alcool-résistance sont pratiquement les mêmes (50). Mais, contrairement au bacille humain le bacille bovin se développe mal sur les milieux de Loëwenstein classiques. Les colonies apparaissent tardivement, restent petites, humides, lisses. Ce sont des colonies de type S. Les colonies R (rugueuses) du bacille humain sont au contraire saillantes, sèches, très adhérentes. Alors que le bacille humain apparaît entre le 18^e

et le 25e jour, le bacille bovin n'est vu que plus tardivement après le 30e , 35e jour. Récemment des milieux mis au point par COLETOS permettent au bacille bovin une croissance plus rapide.

Les caractères enzymatiques et biochimiques permettent de préciser un peu mieux la spécificité du bacille tuberculeux. C'est d'abord le test de Konno ou de la niacine, dans lequel seul des 2 bacilles, l'humain synthétise la niacine et donne une coloration jaune. Le test de Virtanen met en évidence la nitrataase du bacille humain ; le test à l'uréase enfin n'est positif que pour le B.K. humain. La sensibilité à l'hydrazide de l'acide thiophène di-carboxylique (T.C.H.) montre un bacille bovin très sensible à l'action du T.C.H. alors que l'humain se développe normalement.

En fait, le dernier test, inauguré par VILLEMIN est le seul test de certitude ; il s'agit de l'épreuve de PARK. Dans des mêmes conditions d'expérience (1/100 mg/Kg de poids de bacilles injecté dans une veine auriculaire du lapin) le bacille bovin tue l'animal, alors que ce dernier survit en cas de bacille humain. C'est donc le lapin et non le cobaye qui permet de différencier bacille tuberculeux humain et bacille tuberculeux bovin.

Les autres types de bacille du groupe des mycobactéries tuberculeuses (mycobactéries atypiques notamment) seront étudiées au chapitre consacré au diagnostic. A ce propos une intradermo au bacille de Koch aviaire a été faite chez un de nos malades (B8) mais la positivité des résultats n'a pas été significative par rapport à ceux de l'intradermo à une tuberculine standard (RT 23).

Divers types d'évolution peuvent advenir pour le chancre et surtout pour son adénopathie satellite.

Le chancre évolue le plus souvent sans faire parler beaucoup de lui et son évolution rejoint celle du chancre type décrit au chapitre précédent. Il nous a été cependant donné d'observer dans un cas un retentissement autre que

local de cette évolution (B4). Le jeune Michel R... qui est resté plus de 2 ans à Bullion avait au départ un chancre ano-rectal accompagné d'une adénopathie inguinale bilatérale. Un an après son entrée au Centre un ballonnement abdominal important est noté avec développement d'une circulation collatérale. Cet enfant sort 26 mois après son entrée et conserve un ballonnement intermittent de l'abdomen probablement lié à des lésions scléro-cicatricielles au niveau de la partie basse de l'intestin.

L'adénopathie d'accompagnement pose en général beaucoup plus de soucis que la grande majorité des chancres. Il est cependant des guérisons qui surviennent plus ou moins rapidement sans fistulisation et conduisent à une restitutio ad integrum. Ces évolutions se voyaient même avant l'ère des antibiotiques. La plupart des adénites tuberculeuses primaire entraînent malheureusement des mois et des mois, capricieuses, récidivant au même ou à un point voisin, se cicatrisant de façon souvent inesthétique. Mais les bactériostatiques antituberculeux ont là encore, à un degré moindre que pour le pronostic vital apporté un raccourcissement à des évolutions "interminables" avant leur apparition.

Au total, les adénites tuberculeuses primaires externes se rencontrent sans prédominance d'un sexe, essentiellement au-delà de la première enfance jusqu'à la puberté. Lorsque le contagé est connu il est généralement familial chez le jeune enfant et son mode de contamination est explicable le plus souvent. La porte d'entrée passe volontiers inaperçue et siège le plus fréquemment au niveau d'une muqueuse (buccale essentiellement). Les chancres cutanés sont plus rares dans la littérature. 3 sur 5 des nôtres étaient des chancres cutanés cependant. Les adénites cervico-faciales satellites sont en général sous maxillaires et unilatérales.

Grâce au traitement on ne constate plus de signe de diffusion en règle générale. La différence entre le bacille tuberculeux humain et bovin est donnée par l'examen bactériologique. L'étude des colonies, les tests biochimiques aident fortement au diagnostic, mais seule l'épreuve de PARKS

(inoculation au lapin) apporte la certitude absolue. Dans le complexe primaire, le chancre peut être très rarement préoccupant comme dans un cas à Bullion ; l'adénite est en revanche encore gênante localement de nos jours quoique les antibiotiques anti-tuberculeux en ait réduit relativement la durée.

oOo

CHAPITRE IV

PROBLEMES DIAGNOSTIQUES POSES

1 - Le diagnostic positif est fait sur un ensemble de signes que nous avons vu précédemment :

Une adénite primaire tuberculeuse externe est l'association d'un chancre et de son ganglion satellite se manifestant au moment d'un virage récent des réactions tuberculiniques.

La confirmation du diagnostic est apportée par le laboratoire qui signale la présence du bacille de Koch dans les prélèvements du chancre ou la ponction du ganglion.

Chez les 10 enfants étudiés nous avons trouvé 5 fois le complexe chancre et adénopathie satellite (B3, B4, B5, B7, B9) . Les virages récents (moins de 6 mois) des réactions tuberculiniques ont pu être constatées dans 5 cas aussi. Ceci nous a été possible bien souvent grâce à la notion de tests prévaccinaux antérieurement notés. Pour les autres observations il est à remarquer que le ou les tests pratiqués avant Bullion ont toujours été retrouvés nettement positifs.

L'adénite isolée soit par son volume initial, soit par son évolution capricieuse avec fistulisation (B3, B7, B9) ou poussées congestives (B4, B5, B8), soit enfin par ses cicatrices gaufrées nettes survenant dans le tout jeune âge évoquaient des adénopathies de primo-invasion.

Il restait à en faire la preuve bactériologique. Dans 7 cas sur 10 nous avons eu cette confirmation à l'examen direct, un 8e cas fut confirmé par l'examen histologique. Dans une observation même (B7) le laboratoire a précisé nettement le caractère humain du bacille par divers tests spécifiques qui sont notés dans le résumé de l'observation au chapitre VI. Mais dans les 7 autres cas cités les renseignements para-cliniques donnés ne nous permettent pas à coup sûr de dire s'il s'agissait d'un bacille humain, bovin ou même para-tuberculeux. Nous avons vu précédemment, les divers tests nécessaires pour apporter la preuve de l'origine bovine du bacille, nous décrirons tout à l'heure ceux qui permettent de suspecter les bacilles para-tuberculeux.

Virage récent des réactions tuberculiniques, aspect du complexe primaire, examens de laboratoire nous orientent vers une affection à mycobactéries tuberculeuse ou para-tuberculeuse, le contage nous donnera quant à lui une très forte présomption en faveur de l'un ou l'autre type de bacille. Le cas du jeune Jean-Pierre R qui a ingéré du lait cru et présente une adénite satellite d'un chancre buccal supposé (ganglion sous-maxillaire gauche) évoque nettement le bacille bovin. Les observations de Jean-Luc L... et de Nathalie B., où la mère dans le premier cas, la grand-mère dans le second, sont contaminatrices, sont très parlantes. Il y a en effet tout lieu de penser que les deux adultes furent porteuses de tuberculose pulmonaire à bacille humain plus qu'à bacille bovin (7).

2 - Le diagnostic différentiel peut donc, comme nous venons de le laisser sous-entendre, être intriqué avec le diagnostic positif.

Nous passerons très rapidement sur ce qui peut être confondu avec les adénopathies cervicales :

Les malformations congénitales du cou et les lymphangiomes kystiques peuvent parfois prêter à erreur.

L'hypertrophie de l'isthme du corps thyroïde ou des intumescences des glandes salivaires ont un caractère beaucoup plus théorique.

C'est en fait l'étiologie de l'adénopathie nettement reconnue qui pose des problèmes.

A - Un premier groupe étiologique est constitué par les adénopathies inflammatoires .

1 - Elles peuvent être localisées :

a - On pense avant tout à une adénite à pyogène et la cause en est variée (infections rhino-pharyngée, bucco-dentaire, du cuir chevelu, abcès de siège multiple).

C'est ce qui est arrivé chez 2 des malades de Bullion de façon très nette. Michel R... fut hospitalisé à Corbeil-Essonne pour un abcès de la marge de l'anus dans lequel on découvrit du protéus. La positivité très forte de la cuti-systématique, puis la découverte à 2 reprises de bacilles de Koch dans l'adénopathie satellite permit par la suite de redresser le diagnostic. Dans le cas de Jean-Bierre R., l'adénopathie cervicale gauche apyrétique, découverte par le médecin consulté conduisit à l'administration de 3 injections de vaccins antipyogène de BRUSCHETTINI. La positivité de la cuti, la notion d'ingestion de lait cru orienta par la suite différemment la thérapeutique.

b - Le groupe des adénopathies tuberculeuses retiendra maintenant notre attention.

Les adénites primaires ont été déjà détaillées.

Les adénites secondaires, elles, apparaissent en général 1 à 2 ans après l'épisode inaugural, mais parfois dans le 1er semestre qui suit la tuberculose initiale. Si la cuti est encore fortement positive, la ponction du ganglion est souvent négative alors.

Le lymphome tuberculeux est rare chez l'enfant. Il se présente comme une masse dure, volumineuse, mobile, ne suppurant jamais, à l'inverse de la grande majorité des adénites primaires.

La tuberculose dite de la seringue doit être citée. Elle est secondaire à une injection septique.

Les adénites et la vaccination par le B.C.G. L'adénite représente le seul incident de la vaccination. L'adénite suppurée est rare et estimée à 1,4 /1000 à la Station Pilote du Centre International de l'Enfance par MANDE (38). Plus fréquente semble-t-il après les vaccinations intra-dermiques, elles guérissent en 3 à 4 mois.

Les adénites à bacille para-tuberculeux (ou myco-bactéries atypiques) occupent maintenant une place assez importante parmi les causes des adénopathies de l'enfant. Elles peuvent être souvent confondues avec les adénites primaires tuberculeuses. Ces bacilles para-tuberculeux sont capables à eux seuls de provoquer des adénites suppurées (42), elles se voient en France et n'y sont pas rares. Elles s'accompagnent de réactions tuberculiniques positives. Un certain nombre de caractères permet de les différencier cependant des adénopathies tuberculeuses. L'âge de l'enfant est souvent plus jeune. 16 des 21 malades de NOUFFLARD et ses collègues avaient moins de 3 ans (43). Ce siège de l'adénite est souvent prétragien, mastoïdien, ce qui est assez rare pour les adénites tuberculeuses. L'allergie tuberculeuse ne manque pratiquement jamais, mais elle peut rester faible au début dans plus de la moitié des cas. L'évolution peut être traînante mais dans l'ensemble bien plus bénigne que celle d'une adénite tuberculeuse. C'est en fait l'étude bactériologique qui affirmera le diagnostic.

L'examen direct n'apporte aucun signe, seule la culture va être instructive. Cette culture fait apparaître sur les milieux à l'oeuf (Loewenstein Jensen par exemple) des colonies lisses, humides, d'emblée intensément pigmentées en orange vif pour les bacilles scoto-chromogènes. Outre cet aspect de la culture, la colonie apparaît plus rapidement, même à 33° et peut aussi pousser sur les milieux usuels. Mais l'essentiel et il est important de le souligner, reste l'absence de pouvoir pathogène expérimental chez le cobaye en particulier.

Dans nos observations lorsque les cultures ont poussé, jamais il n'a été signalé de colonies colorées ou à pousse rapide (B3, B9). Le pouvoir pathogène découvert pour le cobaye dans le cas de Nathalie B (B10) permet d'éliminer une étiologie à para-tuberculeux.

La variété scotochromogène de ces bacilles n'est pas la seule à être retrouvée avec la variété à pousse rapide, il existe encore la variété photo-chromogène et la variété non photochromogène.(36).

Nous avons déjà longuement parlé dans la première partie de ce chapitre du bacille bovin. Nous pouvons en rapprocher le bacille tuberculeux de type aviaire qui peut lui aussi, à un degré moindre semble-t-il être à l'origine des adénites primaires tuberculeuses externes. Nous avons évoqué sa possibilité chez Jean-Pierre R. (B8) au chapitre III.

c - En dehors du groupe des adénopathies tuberculeuses que nous venons de voir, peut être évoqué chez l'enfant la lymphocytose bénigne d'inoculation. Elle est due à l'inoculation d'un virus par piqure d'épine parfois ou le plus souvent par griffure de chat. La porte d'entrée est souvent peu visible. Cette adénopathie peut se ramollir sans se fistuliser. Le diagnostic se fonde essentiellement sur la positivité de l'intra-dermo à un antigène pur, dilué, tyndallisé et pénicilliné.

d - Beaucoup plus rares chez l'enfant sont les adénopathies dues à la syphilis, la tularémie ou la pasteurellose.

2 - Des adénopathies généralisées peuvent à leur début être pauciganglionnaires et évoquer une primo-invasion tuberculeuse.

a - La mononucléose outre les autres signes d'accompagnement (angine grosse rate) possibles est confirmée par la numération et surtout la positivité de la réaction de Paul et Bunnell -Davidson dans le sérum du malade.

b - La toxoplasmose acquise s'associe dans 60 à 70 % des cas à des intumescences ganglionnaires. L'étiologie est confirmée par 2 titrages successifs des réactions sérologiques.

c - D'autres maladies infectieuses, telle la rubéole, peuvent être évoquées.

d - Des adénopathies au cours des états de sensibilisation sont possibles.

e - La B.B.S. enfin se manifeste rarement par des formes ganglionnaires chez l'enfant.

B - Le deuxième groupe étiologique comprend celui des adénopathies non inflammatoires. Il recouvre le chapitre des affections malignes ou à potentiel malin , à manifestation ganglionnaire : leucoses aiguës, leucoses chroniques (surtout myéloïde) , maladie de Hodgkin, lymphome giganto-cellulaire de Bryll-Symmers, lymphosarcome et lymphosarcomatoses, réticuloses, réticulo-sarcomes (rares chez l'enfant) métastases.

Le contexte clinique, l'hémogramme, le myélogramme, la ponction ou la biopsie ganglionnaire en confirme malheureusement le sombre pronostic bien différent de celui de nos adénites tuberculeuses correctement traitées qui ne font plus encourir de danger vital.

En fait de tous ces diagnostic étiologiques passés en revue, quelques uns seuls sont au centre des préoccupations les plus habituelles. Une adénite primaire tuberculeuse au début est volontiers prise pour une adénite à pyogène et ce d'autant que l'évolution initiale peut être d'allure aiguë. Une inoculation virale par griffes de chat est parfois évoquée.

Le diagnostic entre les diverses mycobactéries tuberculeuses (humaines, bovines, aviaire) ou paratuberculeuses ne peut être fait de façon formelle que par des examens bactériologiques précis qui restent à l'heure actuelle assez rarement effectués.

CHAPITRE V

T R A I T E M E N T

Les traitements des adénites tuberculeuses ont été par le passé des plus divers. Leur variété actuelle certes bien moindre prouve encore la difficulté de la thérapeutique d'une telle localisation tuberculeuse.

Il faut cependant réinsister sur la transformation radicale du pronostic apportée par la découverte et l'application des antibiotiques antituberculeux. Leur application précoce, prolongée, en association entre eux, a permis de porter enfin un pronostic vital favorable dans les primo-infections si meurtrières parfois chez les enfants très jeunes. Les observations historiques d'Ambroise PARE ou celles encore récentes de LEPOIVRE par exemple, nous ont montré la gravité potentielle effroyable de ces adénites primaires tuberculeuses.

Avant les antibiotiques de quoi disposions-nous ?

- La cure héliο-marine a très longtemps et depuis une époque ancienne été préconisée. DECHAMBRE dans son article sur les écrouelles laisse évoquer par Gabriel FALLOPE les bénéfices des irradiations solaires et de l'air marin. Ce dernier pense que le voyage de France était salutaire à la plupart des scrofuleux, bien souvent venus de la lointaine Espagne d'alors. En 1957, dans le cadre des Journées Orthopédiques de Berck-Plage, GIRET fait part des résultats de la cure héliο-marine sur 132 adénites d'enfants de 3 à 13 ans. Tous ses malades avaient reçu avant la cure des traitements par des

antibiotiques divers mais le plus souvent de façon sérieuse et prolongée. Ce rapporteur conclue à une grande fréquence de bons résultats dans le domaine esthétique et ne signale aucune généralisation ou apparition de nouveau foyer tuberculeux. Nous pouvons citer à BULLION, un cas, celui de Sylvie N... (B5) qui, après 16 mois de traitements antibiotiques et cortisoniques locaux partiellement efficaces, est partie en cure héliο-marine à Saint Trojan (Oléron). 2 mois $\frac{1}{2}$ après son séjour, le médecin du Centre Héliο-marin indique la disparition quasi-totale des adénopathies sans préciser l'état cutané cependant.

Bien d'autres thérapeutiques générales ont été proposées ; vitamino-thérapie, moutarde à l'azote, radiothérapie. L'antigène méthylique de Nègre et Boquet (à base de bacilles tuberculeux stérilisés par l'acétone et traité par l'alcool méthylique) (47) a eu sa période de faveur et a même été utilisée chez 2 enfants à Bullion (B5, B7).

Enfin arrivèrent les antibacillaires : streptomycine et P.A.S. presque simultanément un peu avant 1945, le grand Isoniazide plus récemment en 1952. Les dérivés de la thionamide ont été expérimentés en France par BROUET il y a à peine 10 ans pour l'Ethionamide (1957) et un peu moins de 7 ans pour le Prothionamide (1961).

Dans une thèse de 1956, l'auteur signale (32) que les fistules ganglionnaires se ferment plus tôt qu'autrefois grâce aux antibacillaires. LEMELLETIER (33) , citant le rare cas d'une primo-infection d'origine cutanée, chez l'adulte attribue la rapidité de l'évolution à une chimiothérapie précoce par Isoniazide, P.A.S. et streptomycine (33).

Si certains précisent qu'en dépit de sa remarquable efficacité la triple association des bactériostatiques dits "majeurs" n'a pas entièrement résolu le problème du traitement de la tuberculose, ils détachent nettement en tête de liste des médicaments de relais l'Ethionamide et la Prothionamide (14). Tous nos 10 malades ont reçu l'association d'au moins 2 antibacillaires puissants Isoniazide et Ethionamide. La Streptomycine n'a été utilisée à Bullion que pour 3 cas (B3, B4, B5) en raison , d'une part de la bonne efficacité reconnue aux dérivés de la Thionamide et d'autre part des inconvénients des piqûres chez

le jeune enfant et de la toxicité possible de la Streptomycine pour la VIII^e paire.

L'évolution ganglionnaire, autant qu'on en puisse juger sur environ un an a été comprise entre 4 et 9 mois.

Si chez COURY et beaucoup d'autres (21, 27, 28, 39) un certain pessimisme existe à l'égard de l'efficacité des bactériostatiques sur les adénites tuberculeuses, il leur est reconnu des avantages irremplaçables. Leur mérite le plus important est d'éviter la dissémination secondaire. Les évolutions interminables de jadis ne se voient plus guère (24) et les chirurgiens peuvent, sans arrière pensée intervenir sur ces foyers autrefois prêts, sans la chimiothérapie à décharger leurs bacilles dans la circulation générale (45).

En dehors des antibiotiques antituberculeux les médecins ont opposé à l'évolution des adénites tuberculeuses la corticothérapie par voie générale. Les résultats paraissent assez divergents. Si Jean BERNARD, le premier expérimentateur, note la rapide efficacité du traitement et son bon résultat final (5), d'autres noterons en 1967 que les inconvénients en sont trop importants face à leur peu d'efficacité constatée (24).

Pour JEUNE et coll. (30), le traitement hormonal raccourcit rarement la durée totale de l'affection mais permet de sortir de la maladie aux moindres frais. Les 5 cas traités à Bullion par corticothérapie générale n'ont pas eu de résultat assez univoque pour nous permettre à une échelle si petite une quelconque appréciation.

Ces traitements locaux ont été eux aussi des plus variés. Selon les tendances des auteurs ont ainsi été proposés : le drainage de l'abcès froid par ponction unique ou répétée, les substances modificatrices (glycérine iodoformée, thymol camphré, etc...), les substances agissant sur le caséum avant la phase de liquéfaction ou sur la coque caséuse après l'évacuation purulente (héparine in situ, substances enzymatiques du type streptokynase - streptodornase donnant pour ces dernières d'intéressants résultats à PELLERIN (45).

Mais actuellement, les traitements locaux qui ont la faveur de la plupart semblent être les injections locales de dérivés cortisoniques (5, 24, 30, 32) associés ou non avec des antibacillaires locaux (INH, Strepto., Tréacator; etc....). Assez fréquemment l'efficacité des dérivés cortisoniques locaux est reconnue au stade de ramollissement où l'exérèse devient difficilement praticable (39) alors qu'à cette même période de l'évolution le traitement général par la corticothérapie passerait au second plan.

Les traitements chirurgicaux ont été préconisés depuis très longtemps (45) et dès 1900 les tuberculoses ganglionnaires étaient l'objet d'une exérèse chirurgicale. Mais l'évolution quasi-fatale vers la fistulisation et la tuberculisation de la cicatrice chirurgicale, les récides in situ, le danger de généralisation tuberculeuse, entachaient ce traitement d'un préjugé défavorable comme le note PELLERIN. L'ère des antibiotiques a permis d'autoriser sans risque notable l'abord chirurgical direct des foyers tuberculeux. Cette chirurgie qui doit être une exérèse ganglionnaire large, précocément instituée, évitant précautionneusement les nerfs (SPINAL (52)) visant à un résultat esthétique net (cicatrice linéaire sous la branche horizontale du maxillaire inférieur) obtient l'adhésion de la quasi-totalité des auteurs (6, 24, 31, 46) qu'ils soient chirurgiens, O.R.L. ou médecins. Les résultats de la cicatrice, de l'évolution avec recul suffisant en sont excellents dans une forte majorité des cas. Les deux enfants de Bullion qui eurent une exérèse l'ont aussi prouvé. Cependant, et les chirurgiens même en conviennent (45) le traitement n'est pas universel, et ne peut être indiqué dans tous les cas d'adénite. Il existe malheureusement des adénites qui rapidement sont polyfistulisées ou ulcérées et dont l'exérèse comporterait un trop grand sacrifice cutané. A l'inverse l'on sait que même sans thérapeutique certaines adénites primaires externes guérissent sans laisser aucune cicatrice.

L'amygdalectomie a eu la faveur des uns ou la critique ou l'indifférence des autres. Elle ne semble pas actuellement jouer un grand rôle sur l'évolution des adénites primaires tuberculeuses (15, 18, 51).

Il nous reste à parler du traitement préventif constitué par le B.C.G.

29

Sur 10 observations étudiées, une seule fait mention d'un B.C.C. Cette vaccination effectuée par scarification a été pratiquée en milieu contaminant et aucun test préalable n'a été signalé.

MANDE dans une étude récente (37) sur le baccin, pense que le degré de protection est plus marqué vis à vis des formes miliaires et méningées que vis à vis des autres formes sans que néanmoins la différence soit statistiquement valable. Il dit, par ailleurs, que la vaccination est cependant capable d'accroître la résistance contre toutes les formes de la maladie. Les seules complications dignes d'être notées sont les adénites suppurées. Depuis octobre 1957 à la Station Pilote du Centre International de l'Enfance leur taux est tombé à 1,4/1000. Nous l'avons déjà noté au chapitre IV.

Lorsque la vaccination est pratiquée à l'union du 1/3 supérieur et des 2/3 inférieurs de la face postéro-externe du bras comme il est recommandé de la faire, l'adénopathie satellite sera axillaire donc cachée et non pas cervico-faciale comme la plupart des adénites tuberculeuses. La rare suppuration ganglionnaire dure entre 6 semaines à 5-6 mois. Son évolution et sa cicatrice masquée ne sont donc nullement comparables aux adénites primaires tuberculeuses trainantes capricieuses, aux cicatrices très souvent disgracieuses, traitées à la fois souvent par injection locale et toujours par une chimiothérapie nécessitant des soins de 12 mois et plus.

Cette protection par le B.C.G. estimée à 80 % diminuerait sans doute nettement les adénites externes si préoccupantes parfois pour les médecins et les parents. Ce vaccin n'a pas toujours malgré son expérimentation déjà longue l'accord des familles et parfois même de certains médecins.

En bref, si les traitements des adénites tuberculeuses externes ont été très variés, il semble qu'actuellement beaucoup d'auteurs adoptent des moyens et des indications thérapeutiques plus univoqués et limités. Les bactériostatiques antituberculeux sont dans tous les cas prescrits, associés entre eux, pendant 12 mois au moins. L'intervention chirurgicale précoce semble être le traitement local de choix. Les cas ne relevant pas d'une

exérèse peuvent selon les stades de la maladie bénéficier de la corticothérapie locale ou générale associée ou non aux antituberculeux in situ.

Dans une optique préventive enfin, le B.C.G. eu égard à la discrétion quantitative et qualitative de ses complications comparé à son taux élevé de protection ne semble pas avoir encore l'adhésion unanime.

oOo

27

CHAPITRE VI

LES 10 OBSERVATIONS ETUDIEES AU CENTRE DE PROTECTION INFANTILE
DE BULLION-LONGCHENE

OBSERVATION M... Gilles (B1)

Enfant né le 16 septembre 1960. Entré à Bullion le 16 août 1962 envoyé par le Dispensaire de Bourg-la-Reine pour une adénite sous-maxillaire gauche apparue début juin 1962 avec cuti positive fin juin.

Le père, la mère et la soeur de 3 ans sont bien portants. Le contaminateur est indéterminé. La grand-mère, non signalée comme tuberculeuse, et les 4 autres membres de la famille vivent dans 3 pièces.

Parmi les antécédents personnels de Gilles on note : un poids de naissance de 4,200 kg , des vaccinations antivariolique et DT mais pas de D.C.G.

L'histoire de la maladie se résume au motif de l'hospitalisation. Le cliché thoracique était sensiblement normal. Le traitement par I.N.H. et P.A.S. est fait 1 mois $\frac{1}{2}$ à domicile.

A l'entrée au C.P.I. de Bullion l'examen clinique de cet enfant de 23 mois (11 kg) note un assez bon état général. L'adénite siège dans la région sous-maxillaire gauche, grosse comme une petite noix avec peau rouge, amincie, fluctuation et fistulisation menaçante. La porte d'entrée n'est pas trouvée. Rien par ailleurs. Il existe un Patch ++, un tubage négatif, une N.F.S. normale.

Pendant le séjour de 11 mois à Bullion :

Le traitement général comportera : I.N.H. (225 mg/24 h) jusqu'à la sortie, Trécator (250 mg jusqu'en avril 1963 seulement. Pas de corticothérapie. Le traitement local fut ponctions et injections de soludécadron + I.N.H. pendant 4 mois avec arrêt en janvier.

Evolution radiologique : image sensiblement normale tout au long du séjour.

Fond d'oeil : non pratiqué.

Evolution de l'adénite : son volume régresse progressivement mais une fistulisation survient le 16 janvier 1963. L'adénectomie est pratiquée 10 jours plus tard (adénectomie des ganglions malades : sous-maxillaire gauche fistulisé et 2 ganglions sous-jacents) par le Docteur Roy-Camille. L'histologie présente des caractères morphologiques évocant essentiellement une étiologie tuberculeuse.

Bacilloscopies : 3 tubages gastriques négatifs à l'homogénéisation et à la culture. Ponction de l'adénite : BK + à l'examen directe mais - à la culture le 16 août 1962.

A la sortie de Bullion le 14 juillet 1963 on signale simplement que la cicatrice de l'adénectomie est encore un peu rouge , sans masse ganglionnaire sous-jacente. Aucune poussée congestive, ni fistulisation n'a été signalée depuis l'intervention, Patch +.



OBSERVATION G... Thierry (B2)

Enfant né le 27 novembre 1960. Entré à Bullion le 21 février 1963 envoyé par le Dispensaire du XIXe arrondissement pour une adénite tuberculeuse de siège sous-maxillaire.

Le père, la mère et la soeur de 15 mois sont en bonne santé. Le contact infectant n'est pas connu. Logés à 4 dans 3 pièces.

Dans les antécédents personnels de Thierry on note une naissance à 8 mois $\frac{1}{2}$ avec un poids de 2,700 kg. Vaccins antipolio et D.T. Coq et vaccin antivariolique ont été faits. Le B.C.G. n'a pas été pratiqué.

La maladie s'est manifestée au début de novembre par une adénite sous-maxillaire gauche. Cuti, timbre et intra-dermo sont tous les trois positifs. Un patch fait en septembre 1962 était négatif avant une vaccination. Cliché thoracique normal. Le traitement à domicile pendant 1 mois $\frac{1}{2}$ comportera INH, P.A.S. et Cortancyl (5 mg).

A son entrée au C.P.I. Thierry est âgé de 27 mois, pèse 12,800 kg et son état général est assez bon. Il présente un chapelet costal net. L'adénopathie sous-maxillaire gauche est de la taille d'une petite noix, ramollie, adhérente à la peau. Aucun chancre n'est signalé. Patch ++ +.

Pendant le séjour de 7 mois $\frac{1}{2}$ à Bullion :

Le traitement général comportera : I.N.H. (250 à 275 mg/24 h); Trécator (250 mg/24 h). Le traitement local consistera en une série de 7 injections de soludécadron en 2 mois.

L'évolution radiologique a été stable. L'image thoracique a toujours été normale.

Aucun fond d'oeil n'a été fait.

Evolution de l'adénite : malgré les injections locales de soludécadron l'adénite régresse insuffisamment. L'exérèse chirurgicale est réalisée alors le 31 mai 1963 par le Docteur Roy-Camille (Intervention retardée¹₄ du fait des oreillons de Thierry). Le compte-rendu opératoire indique : petite incision transversale parallèle au bord inférieur du maxillaire inférieur. Dissection et excision assez simple de 2 ganglions bien limités manifestement tuberculeux à la coupe. Suites opératoires simples.

Bascilloscopies : 3 tubages - à l'examen direct et à la culture. Ponction de l'adénite pas de BK à l'examen direct et à la culture.

A la sortie de Bullion le 13 octobre 1963 .

Cicatrice de l'adénectomie au niveau de l'angle sous-angulo-maxillaire gauche sous forme d'une cicatrice linéaire de 2 cm de long . Le reste de l'examen est négatif. Aucune fistule ni augmentation de volume de l'adénite n'a été signalée après l'intervention. Patch +

Revue le 11 janvier 1964.

Adénite sous-maxillaire gauche complètement guérie avec cicatrice linéaire souple. Arrêt de l'I.N.H.

OBSERVATION L... Annick (B3)

Enfant née le 11 octobre 1960. Entre à Bullion le 11 décembre 1963 envoyée par le Dispensaire de la rue Gabriel Péri à Saint Denis pour une adénite tuberculeuse inguinale droite.

Le père a subi 2 interventions pour cancer ganglionnaire très probable. La mère qui a eu une P.S.F. en mars 1962 aurait des examens récents normaux ; le frère de 8 ans va bien ; la soeur jumelle aussi. Le contact infectant est indéterminé. Cette famille loge à 5 personnes dans 2 pièces.

L'étude des antécédents personnels montre que les vaccinations antivariolique, DT Polio ont été pratiquées, le B.C.G. n'a pas été fait.

L'histoire de la maladie débute en novembre 1963 par le virage récent d'une cuti (cuti- en septembre 1963) associé à un Patch + et une I.D. IO ++ Simultanément est notée une plaie infectée du genou droit avec adénopathie satellitaire. Le ganglion incisé par le médecin traitant libère du pus franc qui devient caséeux par la suite. Traité 1 mois à domicile par I.N.H. seul.

A l'entrée au C.P.I. l'examen clinique de cet enfant de 3 ans 2 mois pesant 11,250 kg signale un état général moyen. Toutes les aires ganglionnaires semblent atteintes. Mais la région inguinale droite retient l'attention. Il existe une incision de 1,5 cm avec mèche et issue de pus d'allure non caséuse (mais qui se révélera tuberculeuse au laboratoire). La porte d'entrée est retrouvée sous la forme d'une plaie infectée du genou droit en voie de guérison. Rien à signaler par ailleurs. Patch ++ Cuti ++ I.D. 3U +++ N.F.S. normale.

Pendant le séjour de 11 mois $\frac{1}{2}$ à Bullion :

Le traitement général comportera I.N.H., Trécator, Streptomycine (arrêt en mars 1964) pas de dérivés cortisoniques. Le traitement local se réduisit à un pansement à l'I.N.H. + hydrocortisone après ablation progressive de la mèche.

Evolution radiologique : clichés toujours sensiblement normaux
Aucun fond d'oeil pratiqué.

Evolution de l'adénite : cicatrice inguinale droite très belle le 3 janvier 1964. Fistulisation le 29 janvier avec issue de caseum. Le 7 mars la fistule inguinale est sèche. Par la suite aucun suintement du genou comme de l'adénite jusqu'à la sortie.

Bacilloscopies : 3 tubages gastriques négatifs (direct et culture). La ponction ganglionnaire ramène des BK visibles à l'examen direct (12 décembre 1963) et qui poussent à la culture sur Lowerstein et Coletos.

A la sortie de Bullion le 5 décembre 1964 : bon état général ;
I.D. 3 u IO mm d'induration.



OBSERVATION R... Michel (B4)

Enfant né le 16 mars 1963. Entre à Bullion le 17 janvier 1964, envoyé pour abcès de la marge de l'anus avec cuti +++ (le 5 décembre 1963) par l'hôpital de Corbeil.

Michel est un enfant confié à l'Assistance Publique. Le contact infectant est inconnu.

Aucune vaccination n'a été faite, en particulier pas de B.C.G.

L'histoire de la maladie débute curieusement. Le 4 décembre 1963 l'enfant est hospitalisé à Corbeil-Essonnes pour abcès de la marge de l'anus (le prélèvement fait ramène du pus à protéus). Mais la cuti systématique se révèle très positive (cuti +++). V.S. à 19-49. Michel sort de Corbeil le 17 janvier 1964 ayant reçu de l'I.N.H. (200 mg/24 h) et du P.A.S. (3 g/24 h).

A l'entrée au C.P.I. l'examen clinique de cet enfant de 10 mois pesant 9 kg note un assez bon état général. Au niveau de la peau 2 cicatrices d'incision péri-anale. Les aires ganglionnaires sont libres en dehors d'adénopathies sous-maxillaires bilatérales et inguinales assez volumineuses. Rachitisme net (chapelet costal, météorisme abdominal). Patch ++ Cuti ++ I.D. 3U+++ avec induration de 12 mm.

Pendant le séjour de 2 ans et 2 mois à Bullion :

Le traitement général comporta : I.N.H. (200 mg puis 225 mg /24 h) P.A.S. (2,25 à 250 g/24 h) Strepto. 2 cures de 2 mois $\frac{1}{2}$ à 3 mois (l'une en novembre 64, l'autre en mars 65) Trécator (250 mg/24 h) à partir d'octobre 64 seulement et jusqu'à la sortie. Cortancyl (2 cures : la première de 3 mois fin 64 à début 65 : 18 mg puis 12 mg/24 h, la seconde de 5 mois de début mars à début aout : 12, 10 puis 6 mg/24 h). Le traitement local consista en lavage avec I.N.H. + soludécadron.

Evolution radiologique : image thoracique sensiblement normale tout le temps de son séjour.

Aucun fond d'oeil pratiqué.

Evolution de l'adénite : en octobre 1964 poussées ganglionnaires évolutives des 2 régions inguinales avec prédominance droite. Nouvelle poussée en février 1965. Les augmentations de volume des adénites s'associent alors à un ballonnement abdominal important avec circulation collatérale. Depuis mai 1965 état ganglionnaire stationnaire.

Bascilloscopies : 3 tubages gastriques négatifs (direct et culture) 2 ponctions ganglionnaires (octobre 1964 et février 1965) avec BK + à l'examen direct mais cultures - les 2 fois.

A la sortie de Bullion le 21 mars 1966 : l'état général reste moyen. L'abdomen est étalé avec circulation collatérale à sa partie supérieure, ballonnement intermittent, foie débordant d'un travers de doigt et demi. Adénopathies inguinales modérées. Le lavement baryté montrait un dolicho-colon Monctest type I avec 7 mm d'induration. Sort avec séquelles de primo-infection à point de départ ano-rectal laissant probablement des lésions cicatricielles au niveau de la partie basse de l'intestin entraînant un ballonnement intermittent de l'abdomen.

OBSERVATION N. Sylvie (B5)

Enfant née le 19 janvier 1962. Entre à Bullion le 25 avril 1964 envoyée par l'hôpital Hérold pour une adénite sous-maxillaire gauche tuberculeuse.

Le père, la mère et le frère de 7 mois sont bien portants. Le contage n'est pas connu. La famille habite dans 2 pièces avec salle de bain et cuisine.

Parmi les antécédents personnels de Sylvie on ne note aucune maladie infectieuse. Les vaccins antivarioliques, DT Coq Polio ont été faits. Pas de B.C.G.

L'histoire de la maladie débute fin mars 1964 par une fièvre à 40°, une adénopathie sous-maxillaire gauche, puis apparaît un érythème noueux. Ce dernier fait pratiquer des tests tuberculiques : cuti et Patch sont positifs le 7 avril. Sylvie est hospitalisée à Hérold du 7 au 25 avril. Un chancre buccal non ponctionné est découvert à Hérold. Cliché du thorax normal. V.S. : 92-II5. Le traitement a comporté I.N.H. 200 mg/24 h, P.A.S. 0,50 g/24 h.

A l'entrée au C.P.I. Sylvie est âgée de 27 mois, pèse 10,720 kg et son état général est moyen. Des adénites sous-angulo-maxillaires gauches et sous-mentonnière sont notées, mais le chancre buccal n'est pas signalé. I.D. 3 U ++, 12 mm d'induration.

Pendant le séjour de 16 mois à Bullion :

Le traitement général comportera : I.N.H. (225 mg), Trécator (250 mg) et Streptomycine (0,20 g) du 5 mars au 15 mai 1965, Cortancyl 12mg/24 h en 2 cures de 3 mois (la première commençant début octobre 1964, la seconde mi février 1965) avec en plus : cure de phényl-butazone (100 mg/24 h du 11 août au 3 septembre 1964 arrêtée pour neutropénie), série de 20 injections d'antigène méthylique associé en avril et mai 1965. Le traitement local consistera en ponction puis infiltration tri-hebdomadaire ou parfois quotidienne (40 au total).

Evolution radiologique : image toujours sensiblement normale
Aucun fond d'oeil pratiqué.

Evolution ganglionnaire : adénopathie sous-angulo-maxillaire gauche et sous-mentonnière d'évolution désespérante pendant tout le séjour (3 fistulisations et 4 poussées congestives des adénites).

Bascilloscopies : 3 tubages gastriques négatifs (direct et culture).
Fonction ganglionnaire avec BK à l'examen direct (en mai 1964 et février 1965) mais culture négative les 2 fois.

A la sortie de Bullion : transfert à Saint Trojan le 25 août 1965 pour cure héliο-marine.

Le 9 novembre le médecin-directeur du Centre Héliο-Marin écrit que les adénopathies sous-maxillaires ont pratiquement disparu sans autre traitement que la cure héliο-marine. L'enfant sera rendue fin novembre.

OBSERVATION P... Evelyne (B6)

Enfant née le 12 juin 1964. Entre à Bullion le 8 novembre 1966 envoyée par le Dispensaire de la rue Lacordaire Paris XVe pour primo-infection tuberculeuse avec adénite sous-maxillaire droite.

Le père, la mère, la personne qui garde Evelyne et la soeur de 5 ans $\frac{1}{2}$ sont en bonne santé. Le contact infectant n'est pas connu. Une pièce pour une famille de 4 personnes. La cuisine est attenante au café des parents.

Evelyne est née à terme avec un poids de 2,320 kg. Les vaccins antivarioliques, DT Coq ont été faits. Le B.C.G. n'a pas été pratiqué.

L'histoire de la maladie se manifeste d'abord par une altération de l'état général en avril 1966. Le médecin de famille fait une cuti qui est + le 19 mai (cuti - en février 1966). Cliché thoracique normal. Le traitement est mis en route (Iso-benzacyl faible 3 comprimés/24 h (1 comprimé = 1 g P.A.S. + 25 mg I.N.H.). Fin mai apparaît un ganglion sous-maxillaire. En août sont pratiquées 2 infiltrations d'INH + hydrocortisone. En septembre l'adénite se fistulise. Elle est traitée localement par de la Rifocyne. Le 15 septembre le dispensaire Lacordaire demande son placement.

A l'entrée à Bullion Evelyne est âgée de 29 mois, pèse 11 kg et son état général est moyen. L'adénopathie sous-maxillaire droite mesure 3 cm sur 2 cm, elle est fistulisée avec une peau périfistulaire amincie. Cavité buccale aucun chancre signalé. I.D. 3U type III 4 mm d'induration ; Monotest 5 mm. N.F.S. normale.

Pendant le séjour à Bullion de 13 mois :

Le traitement général comporte : I.N.H. 250 mg, Trécator 250 mg pas de dérivés cortisoniques. Traitement local : soludécadron (5 injections) puis Rifocyne (3 injections).

Evolution radiologique : clichés thoraciques toujours normaux.

Fond d'oeil normal à droite et à gauche (6 décembre 1966).

Evolution de l'adénite : la fistule cesse de suinter début janvier 1967. A partir de ce moment infiltration par soludécadron puis Rifocyne. Aucune refistulisation.

Bascilloscopie : 3 tubages gastriques négatifs à l'examen direct et à la culture. Pas d'examen de prélèvement ganglionnaire.

A la sortie de Bullion le 17 décembre 1967 : bon état général, assez bonne cicatrisation au niveau de l'ancienne fistule. Seul un petit ganglion persiste en arrière de la fistule. ID 3U type III 13 mm d'induration.

OBSERVATION G... Christophe (B7)

Enfant né le 12 septembre 1966 . Entre à Bullion le 27 avril 1967 envoyé par l'hôpital de Dieppe pour mastoïdite tuberculeuse de l'oreille droite.

Le père a un "voile au poumon" tuberculeux traité à l'hôpital de Dieppe depuis janvier 1967. La mère, porteuse d'une tuberculose pulmonaire excavée doit partir au plateau d'Assy. Une amie a une tuberculose traitée en sanatorium. Contage par l'amie ou la mère. Bien logés.

Christophe a été vacciné par un B.C.G. par scarification le 22 novembre 1966 sans test pré vaccinal de contrôle dans ce milieu contaminant.

Histoire de la maladie : le 5 décembre 1966 otite droite.

Christophe est hospitalisé à Dieppe pour mastoïdite le 16 décembre. Une antrotomie droite est alors pratiquée. Le prélèvement de pus montre des BK à l'examen direct. Christophe reste 4 mois à l'hôpital de Dieppe et y reçoit de l'INH.

A l'entrée au C.P.I. de Bullion Christophe G.. a 7 mois , pèse 7,300 kg et est en bon état général. La peau est fistulisée au niveau de 3 adénopathies du côté droit (une prétragienne et 2 cervicales sous et rétro-maxillaire). L'examen O.R.L. ne note pas d'otite. I.D.3U type II, 12 mm d'induration. Monotest 10 mm phlycténulaire. V.S. : 21-48 ; N.F.S. : normale.

Pendant le séjour de 11 mois à Bullion :

Le traitement général comportera : Trécator (125 mg) I.N.H. (150 puis 200 mg) , P.A.S. (2 g) Cortancyl 7 mg du 17 mai au 10 décembre 1967. Par ailleurs 20 injections d'antigène méthyllique (10 d'antigène dilué, 10 d'antigène pur pendant 2 mois $\frac{1}{2}$ jusqu'en février 1968).

Traitements locaux variés : pansements à la poudre de Trécator, à la pommade à la streptomycine, au Madécassol, à l'hydrocortisone alternés lors des fistulisations ; injection de Rimifon in situ lors des poussées congestives.

Evolution radiologique : image des poumons sensiblement normale tout au long du séjour.

Fond d'oeil normal à droite et à gauche.

Evolution de l'adénite : le 30 mai 2 fistules prétragiennes et 2 sous-maxillaires. Arrêt des fistulisations tandis que des ponctions nombreuses évacuent un pus épais des adénites tuméfiées. Refistulisation le 3 juillet 1967. Arrêt des soins locaux le 21 août. Refistulisation le 4 octobre.

Bacilloscopie : 3 tubages négatifs (direct et culture). La ponction de l'adénite cervicale ramène un bacille tuberculeux type humain : tests biochimiques : catalase +++ 70°0 Peroxydase + ++ 70°0, nicotinamide ++, Nitrate ++ . Inoculations aux cobayes : les animaux réagissent à la tuberculine au 20e et au 40e jour, sacrifiés au 45e jour ils présentent une tuberculose généralisée.

A la sortie de Bullion le 20 mars 1968 : cicatrices modérées des fistules qui ne suppurent plus. Persistance d'un petit ganglion rétro-auriculaire droit.

OBSERVATION R... Jean-Pierre (P8)

Enfant né le 12 février 1965. Entre à Bullion le 28 avril 1967 envoyé par la consultation de l'Hôpital des Enfants Malades pour adénopathie cervicale gauche tuberculeuse.

Père et mère bien portants. Jean-Pierre est fils unique. Un oncle maternel a eu une tuberculose pulmonaire en 1964 avec tubage négatif en avril 1967. La contamination semble être due à l'ingestion de lait cru que l'enfant boit parfois. Logement médiocre dans une pièce.

Poids de naissance : 4,100 Kg. Vacciné par le vaccin anti-variologique et le D.T. Coq Polio (fin juin 1966). N'a pas eu de B.C.G.

Histoire de la maladie : le 21 décembre est constatée une adénite cervicale gauche. Le médecin consulté pense à une adénite à germes banaux et fait 3 injections de vaccin Bruschetti. Le 4 mars une cuti faite se révèle positive. 4 jours plus tard l'adénite se fistulise spontanément et l'enfant est adressé à la Consultation des Enfants Malades. Aucun chancre buccal signalé. Depuis le 5 mars, Rimifon (200 mg), depuis le 10 avril y est ajouté du Trécator (250 mg).

A l'entrée au C.P.I., Jean-Pierre âgé de 26 mois, pesant 15,800 kg est en bon état général. Il présente sous le maxillaire gauche un abcès violacé de 3 cm sur 1 cm suppurant légèrement. La cavité buccale est saine, les amygdales un peu turgescents. Rien à signaler par ailleurs. I.D. 3U type III, 10 mm d'induration. Monotest avec 8 mm d'induration et phlyctènes. N.F.S. normale.

Pendant le séjour de plus de 11 mois à Bullion :

Traitement général : I.N.H. (300 mg) + Trécator (250 mg), traitement local pansements alternés avec Rimifon, pommade hydrostrepto-Rifocyne, puis à partir de janvier injections d'hydrocortisone (1 cc).

Evolution de l'adénite : le 13 mai abcès sous-maxillaire gauche à contour polycyclique avec cratère de 1 cm de diamètre, toute la chaîne cervicale paraît indurée. Le 30 août augmentation d'un des ganglions sous-maxillaire (taille d'une noisette). Le 5 janvier 1968 assez gros ganglion en arrière de l'angle gauche de la mâchoire inférieure.

Bacilloscopie : 3 tubages gastriques négatifs à l'examen direct et à la culture. Aucune recherche de bacille n'a été faite dans le pus de l'adénite.

Jean-Pierre est toujours à Bullion fin mars 1968.

OBSERVATION L... Jean-Luc (B9)

Enfant né le 14 février 1964. Entre à Bullion le 23 mai 1967 envoyé par le service de pédiatrie de la Salpêtrière pour adénite prétragienne et sous-maxillaire gauche tuberculeuse.

La mère de Jean-Luc a eu une tuberculose pulmonaire en 1963 entraînant deux ans de cure sanatoriale. Elle a eu une rechute bacillifère récente le 13 avril 1967 nécessitant une nouvelle cure. Les conditions de logement sont inconnues.

Pas de B.C.G. pratiqué chez Jean-Luc.

Histoire de la maladie : apparition fin mars 1967 d'une lésion frontale gauche. Début avril se manifeste une adénopathie prétragienne gauche. Jean-Luc est alors hospitalisé à Mantes du 15 avril au 5 mai. Une cuti est +, la ponction de l'adénite ramène du pus riche en B.K. Le chancre du front est sans bacilles. Le ganglion se fistulise rapidement. Jean-Luc est transféré dans le service de M. BRISSAUD à la Salpêtrière. Il y reste du 5 au 24 mai, Le chancre frontal a alors l'aspect d'une ulcération plane à bord légèrement décollé, au fond non bourgeonnant, saignant un peu à la levée du pansement. Pas d'autre chancre trouvé (gingival notamment). Le ganglion prétragien est de la taille d'une noix. Il existe plusieurs ganglions rétro-maxillaires. Présence de bacilles à l'examen direct et à la culture du pus ganglionnaire. A Mantes reçoit I.N.H. (150 mg) P.A.S. (3 g) Streptomycine. A la Salpêtrière I.N.H. (200mg) Trevintix (190 mg) Cortancyl 3 fois 5 mg/24 h.

A l'entrée à Bullion, Jean-Luc est âgé de 3 ans 3 mois. Il présente un chancre frontal de 1 cm $\frac{1}{2}$ sur 1 cm à fond violacé et sec. L'adénite prétragienne est fistulisée. Il existe une adénite sous-mastoldienne de 1 cm de diamètre et une petite adénite sous-angulo-maxillaire associées. Le reste de l'examen clinique est normal. I.D. 3U type III, induration de 10 mm, Monotest 10 mm, phlycténulaire. V.S. normale.

Pendant le séjour de plus de 11 mois à Bullion :

Le traitement général comporte : Trévintix (185 mg) Iso-benzacyl fort 3 comprimés (1 comprimé : 1 g P.A.S. + 50 mg I.N.H.) et I.N.H. (100 mg) Cortancyl (3 x 5 mg/24 h) arrêté le 21 septembre 1967. Traitement local : plus de 12 injections d'hydrocortisone sans antibiotique.

Evolution radiologique : image pulmonaire toujours sensiblement normale.

Fond d'oeil : normal à droite et à gauche (6 juin 1967).

Evolution de l'adénite : le 30 août pratiquement pas d'adénopathie, petite cicatrice de fistule prétragienne. Le 10 octobre adénite rétro-maxillaire gauche fluctuante. Le 15 janvier le ganglion prétragien est en voie de disparition. Le 30 janvier cependant il se fistulise. Le 6 mars gros ganglion sous-angulo-maxillaire gauche adhérent et rénitent.

Bacilloscopie : 3 tubages négatifs (direct et culture).

Jean-Luc est toujours à Bullion à la fin du mois de mars 1968.

OBSERVATION B... Nathalie (BIO)

Enfant née le 7 juillet 1966. Entre à Bullion le 27 septembre 1967 pour adénite primaire tuberculeuse sous-maxillaire bilatérale, envoyée par l'hôpital de Créteil.

Le père et la mère sont bien portants. Une grand-mère est morte de tuberculose pulmonaire en juillet 1967. C'est elle qui a contaminé Nathalie. La famille qui comprend en outre un frère de 3 ans $\frac{1}{2}$ est logée en caravane.

Nathalie n'a pas eu de B.C.G.

L'histoire de la maladie débute 8 jours avant son hospitalisation à Créteil. Apparition d'adénopathies cervicales bilatérales sous-maxillaires et jugulo-carotidiennes augmentant rapidement de volume. Nathalie B... reste à l'hôpital de Créteil du 14 août 1967 au 27 septembre 1967. La cuti est positive phlycténulaire, la ponction ganglionnaire ramène de nombreux BK à l'examen direct. N.F.S., V.S., Fond d'oeil. Ponction lombaire sont normaux. Cliché thoracique sensiblement normal. Le tubage gastrique ramène une seule fois des BK décelés à la culture et tuberculisant le cobaye faiblement (rate légèrement hypertrophiée avec nodules, sur le foie quelques nodules); aucune porte d'entrée signalée. Le traitement sera Rimifon, P.A.S., Strepto. Cette dernière sera remplacée au bout de 15 jours par du Trevintix. Localement lavage et application de Trécator.

A l'entrée à Bullion, Nathalie a 14 mois et pèse 8 kg. Au niveau du cou volumineuse adénopathie sous-maxillaire gauche ulcérée (de 3 cm x 1 cm $\frac{1}{2}$) avec en arrière gros paquet de ganglions mous; à droite grosse adénite violacée de siège sous-maxillaire. Amygdales normales. Cavité buccale normale sans ulcération gingivale notée. Reste de l'examen normal. I.D. 3U type II, 15 mm d'induration. Monotest 18 mm d'induration. N.F.S. normale., V.S. = 13-29.

Pendant le séjour de plus de 6 mois à Bullion :

Le traitement général comporte Iso-benzacyl fort 2 comprimés (P.A.S. : 2 g + I.N.H. : 100 mg), I.N.H. 2 comprimés (100 mg), Trevintix (125 mg); Cortancyl (8 mg/24 h en une fois) arrêté le 10 mars 1968. Localement lavage à l'I.N.H., pansements à la poudre de Trécador, à la pommade Madécassol et à la pommade à l'hydrocortisone. Une seule injection de Soludécadron.

Evolution radiologique : image thoracique sensiblement normale tout le temps.

Fond d'oeil : normal à droite et à gauche (3 octobre 1967).

Evolution de l'adénite : le 7 octobre 1967, à droite fistulisation en 3 points des adénites. Le 30 octobre adénite mesurant à gauche 3 cm sur 2 cm en peau saine; à droite pas de suppuration mais peau violacée au niveau des 2 ganglions sous-maxillaires. Le 20 novembre 3 cicatrices de fistulisation sous-maxillaire 2 à droite et 1 à gauche. Adénite droite en régression depuis l'entrée. A gauche adénopathie sous-maxillaire de la taille d'une grosse noix non fluctuante, à peau saine. Le 1er décembre lavage au Soludécadron du ganglion gauche. Pas de refistulisation signalée depuis l'entrée.

Bascilloscopie : 3 tubages gastriques négatifs (direct et culture).

Nathalie est toujours à Bullion à la fin du mois de mars 1968 et les cicatrices sous-maxillaires droite et gauche restent inchangées depuis décembre.

Nom Sexe	Age	Entrée	Log.	BGG	Contage	Chancres	siège du GG	Ponction du du GG	Radio	FO	Tubage	Traitement Bullion	Durée It Bullion	Evolution du GG	Incidents	Résultats
MG-M	23m	août 62	$\frac{3PI}{5}$	0	?	?	S max G	BK H+C - Histo +	ITN	0	3 BK H-C-	I.T. C.Chir.	11 M	6 m 1/2	RAS	CIC bonne
GT-M	27m	fév. 63	$\frac{3PI}{4}$	0	?	?	S max G	BK H-C- Histo +	ITN	0	3 BK H-C-	I.T. C. Chir.	7m 1/2	7 m	RAS	CIC bonne
LA-F	3a 2m	Déc. 63	$\frac{2PI}{5}$	0	?	genou D	aine D	BK H+C+	ITN	0	3 BK H-C-	I.S.T.	11m 1/2	4 m	1 REFIS	CIC bonne
RM-M	10m	Janv. 64	?	0	?	ano-rect.	aine	BK H+C-	TTN	0	3 BK H-C-	I.P.S.T.C.I. I.C.	12a 2m	17 m	2 pous.	Troubles intest.
NS-F	27m	avr. 64	$\frac{2PI}{4}$	0	?	bouche	5 max G	BK H+C-	ITN	0	3 BK H-C-	I.S.T.C. PHA I.C. cure	16 M	19 M	NG pous.	bons résul.
PE-F	29m	nov. 66	$\frac{1PI}{4}$	0	?	..?	S max.D	?	ITN	mix	3 BK H-C-	I.T. C. RIE	13 m	7 m	RAS	CIC moy.
GC-M	7m	fév. 67	bon	S +	Parents	otite D tub.	Pretrag. S max.D	BK humain	ITN	mix	3 BK H-C-	I.P.I.C.A. I.S.T.C.M.	11m	9 m	3 REFIS	CIC moy.
R JP-M	26m	avr 67	$\frac{1PI}{3}$	0	lait cru	?	S max G	?	ITN	mix	3 BK H-C-	I.T. SC RIF	-11m	-9m	3 pous.	CIC moy.
L JL-M	3a 3m	mai 67	?	0	mère	front G	Pretrag. S max G	BK H+C+	ITN	mix	3 BK H-C-	I.P.I.C. C	-11m	-9m	1 REFIS	CIC bonne
BN-F	14 m	sept. 67	$\frac{CARAV}{4}$	0	gd-mère	?	S max G et D	BK H+C?	ITN	mix	1 BK H-C+ cob +	I.P.I.C. I.T.C.M.	-6m	-6m	RAS	CIC moy.

TABEAU DES 10 CAS OBSERVES A BULLION

REMARQUES A PROPOS DU TABLEAU

Colonne 2 : la première initiale correspond au nom, la seconde au prénom,
F = sexe féminin, M = sexe masculin.

Colonne 3 : M= mois A= an. Cet âge est l'âge à l'entrée à Bullion et non
le début de l'adénite.

Colonne 4 : correspond à la date d'entrée à Bullion.

Colonne 5 : Logement. 3 pièces pour 5 personnes dans le premier cas (B1)
par exemple.

Colonne 6 : S = B.C.G. par scarification . Il a été mal contrôlé : ±

Colonne 10 = Les bacilles de Koch retrouvés l'ont été soit à l'homogénéisation
H+, soit à la culture C+, soit par preuve indirecte à l'examen
histologique.

Colonne 11 : La radio a montré soit des images thoraciques normales (I.T.N.) soit
sub-normales mais ne paraissant jamais pathologique.

Colonne 12 : Fond d'oeil normal des 2 cotés (Nx)

Colonne 13 : sauf pour le cas BIO les tubages ont été négatifs à l'homogénéisation
et à la culture H₋ et C- Pour le cas BIO une culture a été positive
C+ et à tuberculisé le cobaye cob +

Colonne I4 : ne comporte pas le traitement anti-bacillaire fait avant et parfois après Bullion.

La première ligne correspond au traitement général, la seconde au traitement local (injections, pommades).

I = I.N.H., P = P.A.S., C= corticothérapie, T = Trécator ou parfois parfois Trévintix, S= streptomycine, RIF = Rifocyne , CHIR = intervention chirurgicale. PH = Phényl-butazone, cure = cure héliο-marine, A = antigène méthylique, M= Madécassol.

Colonne 15 = durée du traitement uniquement à Bullion et non compris celui effectué avant et parfois après le séjour.

Colonne I6 : Le nombre de mois (4 m à I7 m) indique le temps pendant lequel à Bullion l'évolution a été préoccupante par poussées congestives ou refistules (POUS. et REFIS. de la colonne I7).

Colonne I7 : voir supra.

Colonne I8 : cicatrice bonne ou moyenne. Troubles intestinaux pour l'observation B4.

C O N C L U S I O N S

Si certains pôles d'intérêts comme la porte d'entrée, l'évolution ou le traitement ont limité notre choix à dix cas, les documents recueillis permettent cependant de dégager quelques conclusions à rapprocher des publications récentes de la plupart des auteurs.

Dans un centre comme Bullion où sont traités chaque année plus de 300 enfants atteints de primo-infection, les adénites externes représentent 2 % des cas. Ce type d'invasion primaire ne semble donc pas être exceptionnel dans la région parisienne dont 70 % des malades sont originaires.

Les sujets soignés à Bullion se répartissent en deux pavillons d'importance égale : l'un réservé aux enfants de moins de 30 mois, l'autre aux enfants de 30 mois à 6 ans. C'est dans le groupe de moins de 30 mois que 8 de nos 10 cas ont été observés. Nous n'avons par ailleurs noté aucune prépondérance nette pour un sexe.

En ce qui concerne l'efficacité du B.C.G. le seul enfant vacciné l'avait été en milieu contaminant et sans test tuberculinique de contrôle.

Le siège de l'adénopathie était en rapport avec celui du chancre dans les 5 cas où celui-ci fut retrouvé :

- inguinal pour un chancre du genou et pour un chancre ano-rectal,
- prétragien et sous-maxillaire pour un chancre frontal et un chancre otitique,
- sous-maxillaire pour un chancre de la bouche.

Pour les 5 autres adénopathies le siège sous-maxillaire laisse supposer un chancre buccal, dont l'un fut vraisemblablement provoqué par l'ingestion de lait cru.

Au sujet des chancres cutanés, l'entourage immédiat mérite d'être considéré : l'observation de celui du front chez un jeune enfant soigné par sa mère tuberculeuse en témoigne.

La ponction ganglionnaire a permis d'apporter la preuve bactériologique dans 7 cas.

Nous n'avons dans nos observations trouvé aucune preuve de dissémination initiale : clichés thoraciques et fonds d'yeux furent, en particulier, normaux.

Au cours de l'évolution elle-même nous n'avons eu que des préoccupations d'ordre local ou régional, tous les malades étant traités par au moins 2 médicaments antituberculeux majeurs et pendant un minimum de 12 mois.

C'est cependant l'évolution locale qui souligne encore de façon manifeste le caractère traînant, capricieux et récidivant des adénites tuberculeuses primaires. 3 poussées et aussi 3 nouvelles fistulisations purent s'observer malgré plusieurs mois de chimiothérapie pour certaines d'entre elles.

Le traitement local par les antituberculeux et les dérivés cortisoniques ne nous a pas semblé systématiquement écourter l'évolution ni éviter les fistules. Dans les 2 cas qui ont pu être opérés tôt, les résultats esthétiques ont été excellents ; l'atteinte pluri-ganglionnaire se manifestant parfois brutalement avec fistulisation rapide il n'est pas toujours facile d'envisager cette intervention.

Enfin, l'association isoniazide - éthionamide est la base du traitement antituberculeux que nous avons préféré pour améliorer le pronostic.

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. BRISSAUD

G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE



B I B L I O G R A P H I E

- 1 - BARIETY M. et COURY C.-

Histoire de la médecine .
Edition Fayard 1963.

- 2 - BELLON H. et coll.-

Les primo-infections à porte d'entrée cutanée.
Pédiatrie 1951, 6, 4, 614.

- 3 - BERNARD E. et KREIS B.-

Primo-infection tuberculeuse de la peau.
Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1938, 20, 1006-1012

- 4 - BERNARD E. et coll.-

Problèmes épidémiologiques et pratiques dans l'application de
la vaccination B.C.G.
Revue du Prat. 1966, XVI, 3, 297.

- 5 - BERNARD J. et coll.-

Essai de traitement de la tuberculose ganglionnaire externe par la
cortisone -(à propos de 30 observations).
Le Sang 1956, 27, 131-137.

- 6 - BERNARD -BOUISSIERES Marie.-

Traitement actuel des adénopathies cervicales tuberculeuses
Thèse Med. Toulouse 1961, n° 51.

7 - MERNHEIM M. et coll.-

La tuberculose humaine à bacille bovin. Sa relative fréquence,
ses caractères distinctifs.
Presse Méd. 1962, 70, 5, 197.

8 - BOLGERT M. et coll.-

Un cas de primo-infection cutanée de type chancriforme.
Bull. Soc. Franç. Derm. 1951, 3, 282-283.

9 - BROUET G. et coll.-

Etude préliminaire de l'activité du thionamide de l'acide alpha-
éthyl-isonicotinique (I3I4 Th) dans la tuberculose pulmonaire commune
de l'homme.
Rev. de Tub. et de Pneumologie 1959, 23, 36.

10 - BROUET G. et coll.-

Etude préliminaire du I32I Th ou thionamide de l'acide alpha
propyl-isonicotinique dans la tuberculose pulmonaire commune de
l'homme.
Rev. de Tub. et de pneumologie 1962, 26, 1186.

11 - BRUN J. et BOYE J.-

Les tuberculoses humaines d'origine bovine.
Rev. Lyon. Med. 1966, 15, 9, 385-392.

12 - BURGHARD G. et KIENY Fr.-

Localisations cutanées et sous-cutanées multiples dans les suites
immédiates d'une primo-infection tuberculeuse.
Arch. Franç. Ped. 1962, 19, 5, 699.

13 - COEULLIEZ A.-

Incidents, accidents et résultats éloignés du traitement chirurgical
radical des adénites cervicales tuberculeuses.
Rev. Chir. Orth. 1957, 43, 330.

14 - COURY CH. et THIBAUT Ph.-

L'actualité pneumophtisiologique en 1965-1966.
Revue du Prat. 1967, XVII, 3, 275.

I5 - COUVE PH. et AUDEBERT A.-

Sur le rôle du complexe rhino-pharyngé dans la tuberculose initiale.

Rev. de la Tub. 1950, I4, 9-10, 893-901.

16 - DEBRE R., LELONG M.-

Pédiatrie II -

Coll. Med. Chir. A Rev. Annuelle Flammarion p. III8

I7 - DECHAMBRE A.-

Ecrouelles(le toucher du roi pour guérir les)

Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales, Paris 1885.

I8 - DIEULAFOY G.-

Manuel de Pathologie Interne

T.II, 1908, p. 191.

I9 - DUFOURT A.-

Traité de phtisiologie clinique

2e édition 1946 p. 313.

20 - FOUQUET J.-

Primo-infection tuberculeuse à porte d'entrée cutanée ou muqueuse.

Entretiens de Bichat (Médecine) 1960, 395-400.

21 - FOUQUET J. -

Aspect clinique de la primo-infection tuberculeuse chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.

E.M.C. T II, 6027 A 10 - 6 - 1962.

22 - GERBEAUX J.-

Adénites tuberculeuses.

Pédiatrie T II. Coll. Med. Chir. A. Rev. Annuelle Flammarion p. 1414a.

23 - GERBEAUX J. et BACULARD A.-

Hormonothérapie dans la primo-infection de l'enfant

Revue du Prat. 1959, IX, oct. 2887.

24 - GERBEAUX J.-

Tuberculose primaire de l'enfant.
Edition médicale Flammarion 1967.

25 - GERNEZ-RIEUX CH et coll.-

Caractères biologiques des mycobactéries résistantes
Rev. du Prat. 1963, XIII, 20, 2433.

26 - GIRET J.-

Traitement des adénites tuberculeuses de l'enfant.
Rev. Chir. Orth. 1957, 43, 326.

27 - IMBERT P. et coll.-

Possibilités et limites du traitement des adénites tuberculeuses
périphériques par les antibiotiques.
J. Med. Lyon 1954, 35, 191-200.

28 - IMBERT P. et coll.-

Résultat du traitement des adénites tuberculeuses périphériques
par les antibiotiques d'après 184 observations.
Pédiatrie 1956, 8, 929.

29 - JAMMET M.L.-

Tuberculose de l'enfant.
E.M.C. Pédiatrie T II, 4068 K 10 p. 21962

30 - JEUNE M. et coll.-

Sur la corticothérapie des tuberculoses initiales ganglio-pulmonaires
et des adénites cervicales de primo-infection tuberculeuse chez
l'enfant.
Pédiatrie 1958, 45, 4, 459.

31 - LAPICOREY G.-

Le traitement chirurgical des adénopathies cervicales tuberculeuses
de l'enfant et de l'adulte jeune. Arguments et indications actuelles.
Thèse 1964, Fac. de Med. et de Phar. de Lyon.

32 - LECONTOUR G.F.-

A propos de 2 cas de primo-infection tuberculeuse par voie cutanée
Thèse 1956, Paris , n° 185.

33 - LEMELLETTIER J. et coll.-

Primo-infection tuberculeuse à porte d'entrée cutanée par piqure anatomique.

Rev. de la Tub. 1959, 23, 5-6, 609-613.

34 - LEPOIVRE M.-

Les primo-infections tuberculeuses de la muqueuse buccale.

Revue du Praticien 1954, IV, 24, 2221.

35 - LOWYS P.-

Phtisiologie infantile

Ed. Med. Flammarion 1947.

36 - MALLET R. et LABRUNE B.-

Diagnostic d'une adénopathie périphérique.

E.M.C. Pédiatrie T. II 1967, p. 4082 J 10

37 - MANDE R. et coll.-

Bilan français de la vaccination par le B.C.G.

Revue du Praticien 1963, XIII, 20, 2511.

38 - MANDE R.-

B.C.G. manuel pratique de vaccination.

Publication du C.I.E. Ed. Med. Flammarion 1966

39 - MARQUEZY R.A. et BACH CH.-

Corticothérapie et adénites cervicales tuberculeuses.

Ann. de Ped. 1957, 4, 645.

40 - MELEKIAN B.-

Traitement chirurgical des adénites cervicales tuberculeuses

E.M.C. Pédiatrie T. II 4068 K 60 2e fiche 1966.

41- MOURIQUAND G. et coll.-

Primo-infection cutanée avec grosse adénopathie.
Pédiatrie 1950, 39, 4, 524-525.

42 - NOUFFLARD H., BRISSAUD H.E. et LACASSIE F.-

Adénites de l'enfant à bacilles para-tuberculeux (chromogènes atypiques).
Arch. Franç. Ped. 1959, 16, 7, 877.

43 - NOUFFLARD H., COSTIL L., BRISSAUD H.E. et coll.-

Adénites cervico-faciales de l'enfant à bacilles para-tuberculeux (chromogènes atypiques).
Rev. de Tub. et de Pneumologie 1961, 25, 5-6, 620.

44 - PARE A.-

Des scrofules ou écrouelles.
7e livre, p. 278, Edition du Fleuve Lyon 1962.

45 - PELLERIN D.-

Traitement des adénopathies cervicales chroniques tuberculeuses.
Revue du Prat. 1955, V, 23, 2395.

46 - PELLERIN D. et MAZURE Cl. H.-

A propos de 100 curages ganglionnaires pour tuberculose cervicale chronique.
Arch. Franç. Ped. 1960, XVII, 6, 822-830.

47 - PIERRE-BOURGEOIS et coll.-

Tuberculose pulmonaire pleurale.
Coll. Med. Chir. A. rev. Annuelle Flammarion.

48 - SEDALLIAN P. et coll.-

Primo-infection tuberculeuse cutanée rebelle au seul traitement antibiotique. Guérison par l'association de la delta-cortisone.
Lyon Med. 1958, 199, 21, 797-798.

49 - THIERS H. et coll.-

Primo-infection tuberculeuse cutanée au niveau de la cuisse
avec adénopathie du triangle de Scarpa et adénopathie médiastinale
fistulisée.

Bull. Soc. Franç. Derm. 1957, 3, 315-316.

50 - VIALIER M.J.-

Le bacille tuberculeux bovin, son identification.

Rev. Lyon Med. 1966, 15, 9, 393-397.

51 - WALDO E., NELSON.-

Traité de Pédiatrie.

Maloine 1961, p. 522.

52 - WISSLER H.-

Le traitement des adénopathies cervicales tuberculeuses
CIE (centre International de l'Enfance) 1956 Paris p. 213
Ed. Masson et cie.



EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13°
TELEPHONE
535: 18-93
535: 18-62